

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N°

— 306

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Marie-Paul TAURÉO

Ancien interne de l'Hôpital Léopold-Bellan de Paris
Né le 19 avril 1919, à Cherbourg (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 1943

A PROPOS DES HÉMORRAGIES
GASTRO-INTESTINALES
D'ORIGINE SPLÉNIQUE

Président : M. SÈNÈQUE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **TAURÉO.**

Prénoms : **Jacques-Marie-Paul.**

Date de la soutenance : 30 juin 1943.

Numéro d'ordre :

1

TAURÉO (Jacques-Marie-Paul).

— A propos des hémorragies gastro-intestinales d'origine splénique.
— *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 60 p.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1943, N°)

2

TAURÉO (Jacques-Marie-Paul).

— A propos des hémorragies gastro-intestinales d'origine splénique.
— *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 60 p.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1943, N°)

3

TAURÉO (Jacques-Marie-Paul).

— A propos des hémorragies gastro-intestinales d'origine splénique.
— *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 60 p.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1943, N°)

4

TAURÉO (Jacques-Marie-Paul).

— A propos des hémorragies gastro-intestinales d'origine splénique.
— *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 60 p.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1943, N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Marie-Paul TAURÉO

Ancien interne de l'Hôpital Léopold-Bellan de Paris
Né le 19 avril 1919, à Cherbourg (Manche)

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 1943

A PROPOS DES HÉMORRAGIES
GASTRO-INTESTINALES
D'ORIGINE SPLÉNIQUE

Président : M. SÈNÈQUE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1943

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRÉ.
	LÉVY-VALENSI.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CADENAT.
	BROCO.
	QUÉNU.
	MONDOR.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	N...
	N...
	PORTES.
	MOCQUOT.
	LEVEUF.
	LOEPEP.
	LEMAITRE.
	SÉNÈQUE.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	DONZELOT.
	Clovis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique	
Clinique de cardiologie	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger) Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.). Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET.... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE..... Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		GATELLIER...	
CHEVALLIER....		de GAUDART	
LAROCHE Guy...		d'ALLAINES	
MOREAU		MOULONGUET	
SÉZARY		MOURE	

MM.	
ÉCALLE.....	} Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME.....	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection.

A MON PÈRE

Qui m'a laissé librement suivre ma vocation et m'a aidé de ses conseils affectueux.

A TOUTE MA FAMILLE

Sentiments affectueux.

AU DOCTEUR A. VIALLE

Professeur à l'Ecole de Médecine de Tours

AU DOCTEUR P. VIALLE

Ex-chef de clinique à la Faculté de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Tours

En remerciement de leur aide affectueuse pendant mes études.

A MES CAMARADES D'INTERNAT DES HOPITAUX DE TOURS

A MES CAMARADES D'INTERNAT DE L'HOPITAL LÉOPOLD-BELLAN DE PARIS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SÉNÈQUE

Professeur de Thérapeutique chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST

Chirurgien des Hôpitaux
Chirurgien-chef de l'Hôpital Léopold-Bellan
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et très aimablement aidé dans sa réalisation.*

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE TOURS

External :

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVÉ

Chirurgien-chef de l'Hôpital Bretonneau

MONSIEUR LE DOCTEUR DENOYELLE

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*À qui je dois ma formation médicale.
Sentiments de bien vive reconnaissance.*

Internal :

MONSIEUR LE DOCTEUR HUC

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau

*Qui m'a initié à l'urologie et dont
j'apprécie chaque jour l'enseignement
reçu pendant l'année passée dans son
service.*

MONSIEUR LE DOCTEUR DESBUQUOIS

Professeur de thérapeutique
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Qui m'a clairement et solidement en-
seigné la médecine infantile et l'art sub-
til de la thérapeutique.
Sentiments de très vive gratitude.*

Stage :

MESSIEURS LES DOCTEURS
GUILLAUME-LOUIS, BONNIN, ROY,
HUSSENSTEIN, MERCIER, MASSON,
MAGNAN, FROMENTY

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL LÉOPOLD-BELLAN DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR MARTINY

Médecin-chef de l'Hôpital Léopold-Bellan

*Dont l'année d'internat passée dans
son service m'a permis d'apprécier l'ori-
ginalité des conceptions.*

Sentiments de vive gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR GIROUX

Médecin-chef adjoint

Hommage respectueux.

MESSIEURS LES DOCTEURS DENET, POLONY,
LANCE, YVON, LENORMAND, CHATELIN, LIÉGE,
ROUSSEL, LUCAS, BIANCANI

A PROPOS DES HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES D'ORIGINE SPLÉNIQUE

INTRODUCTION

Les hémorragies gastro-intestinales se rencontrent fréquemment en pathologie chirurgicale et médicale.

Au début de leur étude, elles furent rattachées logiquement à des lésions de l'estomac et de l'intestin.

Mais assez souvent l'intervention chirurgicale ou l'autopsie ont montré l'absence de lésions assez importantes pour expliquer clairement ces accidents hémorragiques.

Dans sa thèse Demole a dit fort justement que 16 % des hémorragies gastro-intestinales ne font pas leur preuve.

Les lésions spléniques rencontrées ont naturellement conduit à incriminer la rate, qu'elles soient pulpaire ou qu'elles fassent partie de l'atmosphère splénique.

Ces lésions fort diverses ont été la source de pathogénies nombreuses et complexes.

Nous ne songeons pas à résoudre radicalement ce

difficile problème. Mais nous avons été frappé du fait que les lésions ont été surtout étudiées dans leurs localisations plutôt que dans leurs dates d'apparition.

Nous basant sur l'anatomo-pathologie, nous voudrions tenter de ramener les diverses lésions décrites à une lésion initiale et suivre son évolution.

Nous énumérerons d'abord les différentes causes d'hémorragies gastro-intestinales afin d'arriver rapidement par élimination à celles où la rate paraît jouer un rôle défini.

Après une brève étude clinique nous étudierons successivement les cas ne s'accompagnant pas d'une modification apparente du volume splénique et ceux où la rate est nettement hypertrophiée ou éventuellement atrophiée.

Le chapitre suivant sera consacré à l'analyse des différentes lésions microscopiques et macroscopiques de la rate et à leur comparaison afin de tenter d'en dégager une base anatomique commune.

Si ce résultat peut être atteint, nous essaierons d'expliquer le mécanisme des hémorragies soit par action directe, soit par propagation des lésions au paramètre splénique déclenchant à son tour des hémorragies secondaires.

Ces considérations nous conduiront à envisager les indications de la splénectomie et à critiquer par l'étude des résultats éloignés — les seuls intéressants — la valeur des déductions opératoires déterminées par notre analyse.

Enfin, si la cause des échecs de la splénectomie peut se dégager de cette étude, nous tenterons de lui substituer une thérapeutique de remplacement mieux adaptée à certaines circonstances.

CHAPITRE I

DIAGNOSTIC DES HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES

Le terme hémorragie gastro-intestinale désigne en principe des hémorragies se produisant au niveau de l'estomac et de l'intestin.

Cependant l'on n'a souvent affaire qu'à l'une de ces éventualités, le melœna qui fait suite à une hémorragie ne pouvant être considéré comme une hémorragie intestinale.

Il est donc commode pour la classification générale de distinguer deux grands groupes ; les hémorragies digestives hautes et basses ; ces dernières paraissent d'ailleurs moins fréquentes en ce qui concerne l'étiologie splénique.

Les hémorragies digestives hautes.

L'étiologie la plus fréquente est sans conteste *l'ulcère d'estomac* ; l'hématémèse constitue parfois un signe de début de l'affection. Le plus souvent, l'ulcère est déjà connu ou tout au moins, il s'agit de malades jeunes présentant depuis un temps variable une dyspepsie carac-

téristique avec douleurs épigastriques à irradiations dorsales, à horaire assez tardif ; les vomissements alimentaires soulagent momentanément le malade. La caractéristique générale est l'évolution par crises espacées.

La radio dans les cas nets montre une image diverticulaire, mais sera de peu de secours diagnostic en cas d'hémorragies abondantes étant donné l'état du malade. De plus, il est classique de dire que l'hémorragie efface passagèrement les signes radiologiques.

Malgré sa précision, ce tableau clinique permet très difficilement d'éliminer l'origine splénique de l'hémorragie. Rappelons à ce propos la célèbre observation de Balfour.

Le cancer d'estomac saigne en général beaucoup moins que l'ulcère, mais de façon continue et rebelle au traitement. Le malade, âgé, présente des douleurs épigastriques sourdes à type de pesanteur, sans horaire fixe.

Les vomissements fréquents s'accompagnent d'amaigrissement rapide et d'une anorexie élective.

Les examens de laboratoire montrent un liquide gastrique hypochlorhydrique et la radiographie une image lacunaire.

Parmi les autres affections gastriques hémorragipares, citons l'exulcération simple de Dieulafoy, les gastrites, la tuberculose, la syphilis, les tumeurs non cancéreuses qui sont d'ailleurs des raretés cliniques.

Mais l'hémorragie n'est pas toujours symptoma-

tique d'une affection gastrique, mais bien souvent au contraire extragastrique.

En premier lieu, se placent les *affections hépatiques*.

A ce sujet, il convient de faire immédiatement une réserve, car pour certains auteurs et en particulier Abrami, les hémorragies observées seraient dues non pas au foie, mais bien à la rate.

D'autre part, dans les cas où l'étiologie hépatique est bien admise la pathogénie demeure fort complexe. On peut incriminer un trouble de la crase sanguine, une hypertension portale, une rupture de varice œsophagienne dont l'existence, a du reste été très contestée.

Toutes les affections hépatiques peuvent être hémorragipares, mais ce sont les cirrhoses et surtout les cirrhoses alcooliques qui se retrouvent le plus souvent à la base de ces accidents.

Signalons rapidement les ictères infectieux graves, les ictères toxiques, les hépatites aiguës, les pylé-phlébites.

La lithiase biliaire donne quelquefois des hémorragies gastriques pouvant facilement se confondre avec celles de l'ulcère étant donné la similitude des douleurs.

Les périviscérites sous forme d'appendicite chronique ou de péritonite plastique ont été également incriminées.

Enfin, une quantité d'affections médicales et chirurgicales comptent les hémorragies gastro intestinales parmi leurs symptômes. Citons celles des

cardiaques, des hypertendus, des névropathes, des pithiatiques, des tabétiques, celles survenant dans les phénomènes de choc d'ordre anaphylactique, les intoxications, les infections générales.

Cette très courte énumération montre la difficulté extrême du problème étiologique en présence d'un malade qui saigne.

Les hémorragies digestives basses.

Elles ont comme les précédentes de très nombreuses étiologies qu'il faudra éliminer avant de parler d'origine splénique. Chez le nouveau-né il peut s'agir d'un faux méloëna de déglutition, ou d'un méloëna grave lié à l'infection du tube digestif.

Chez l'enfant en présence d'un syndrome aigu occlusif accompagné d'émission de sang par l'anus, il faut penser à l'invagination intestinale. Plus rarement il s'agit d'une maladie hémorragique, d'une maladie infectieuse, d'une tuberculose intestinale, d'un polype rectal.

Chez l'adulte, nous retrouvons la plupart des étiologies signalées à propos des hémorragies hautes, maladies infectieuses, maladies du sang, affections hépatiques, cancer, ulcère, tuberculose.

En conclusion, avant de parler d'origine splénique, il faudra éliminer toutes les étiologies précédentes.

Cette opération terminée, nous nous trouvons en face de deux alternatives : l'examen clinique ou l'in-

tervention montrent une rate nettement pathologique ou au contraire d'aspect normal.

Dans les deux cas, on pourra penser à l'étiologie splénique : dans le premier, parce que la lésion splénique est la seule trouvée, dans le second parce que Lamy a montré dans sa thèse qu'il existe indubitablement des hémorragies gastro-intestinales spléno-gènes présplénomégaliques.

Le diagnostic sera cependant aidé par le caractère clinique assez spécial des hémorragies.

On a proposé diverses épreuves destinées à apprécier l'état de la rate, 3 surtout ont été utilisées : l'adréalinino contraction, la ponction et l'insufflation péritonéale en vue de l'examen radiologique, aucune nous le verrons, n'est sans danger.

Les faits cliniques restent donc les éléments précieux du diagnostic et ce sont eux que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE II

SYMPTOMES CLINIQUES

Il s'agit en général d'un sujet assez jeune, habituellement entre 25 et 40 ans. Certains auteurs admettent la plus grande vulnérabilité du sexe masculin.

Les observations classiques ne montrent aucune influence de la profession du sujet, et l'on ne retrouve rien de spécial dans les antécédents héréditaires du malade.

Certains auteurs ont insisté dans les antécédents personnels sur une dyspepsie assez marquée mais à symptomatologie très floue, tantôt du type hyper, tantôt du type hyposthénique (Fiessinger).

Leobardy dans sa thèse a également insisté sur une grande asthénie.

Tous ces phénomènes sont très inconstants. Le déclenchement des hémorragies ne paraît pas lié aux influences extérieures, fatigue, effort, attitude, etc...

Le début est caractérisé par sa brutalité et sa soudaineté.

Brusquement, sans aucun des prodromes classiques de l'hématémèse le malade vomit à pleine bouche une grande quantité de sang.

Le plus souvent l'hémorragie est assez abondante pour entraîner rapidement des signes d'anémie aiguë avec faciès pâle, lèvres décolorées, peau froide et livide, extrémités refroidies. La syncope n'est pas rare d'autant que psychiquement le malade est violemment choqué par cet accident que rien ne pouvait faire prévoir.

Parfois l'hémorragie est foudroyante et entraîne la mort avant que l'on ait eu le temps d'intervenir.

Si le malade résiste, il présente au cours des jours suivants du méléna et il est souvent difficile de dire si l'intestin a participé ou non à l'hémorragie.

L'hématémèse suivie de méléna est le mode le plus fréquent, mais on peut voir une enterorragie isolée présentant les mêmes caractères de soudaineté et d'abondance et se manifestant par une évacuation abondante de sang rouge par l'anus.

Dans quelques cas, on n'a trouvé qu'un méléna discret si peu apparent qu'il faut le rechercher par les méthodes de Weber ou de Meyer.

Pendant toute cette crise dramatique, le malade n'a ressenti aucune douleur sauf parfois quelques petits tiraillements dans la région splénique.

Signalons que chez les malades splénomégaliqes on a pu voir diminuer passagèrement le volume de la rate.

Ce phénomène a été interprété comme la preuve d'une distension passive mécanique de la rate qui serait décongestionnée par l'hémorragie.

Peut-être s'agit-il également d'une spléno-contraction jouant son rôle de défense contre l'anémie.

L'évolution est très variable, elle peut se terminer brutalement par la mort, mais aussi moins rapidement après toute une série d'hémorragies rapprochées contre lesquelles on aura épuisé en vain toutes les ressources de la thérapeutique antihémorragique.

Enfin, l'hémorragie peut rester un accident isolé, n'amenant qu'une forte anémie mécanique, mesurable par la numération globulaire.

Cependant il est rare que le malade en reste à une hémorragie unique.

Le caractère redoutable de ces hémorragies est leur répétition à des intervalles extrêmement variables allant de quelques semaines à plusieurs années.

Elles peuvent d'ailleurs se compliquer d'autres hémorragies viscérales, muqueuses ou cutanées.

Le malade non traité s'achemine souvent vers une hématoméose foudroyante qui l'emportera en quelques minutes. Résumons cette symptomatologie en quelques mots, 4 signes pourront faire penser à une hémorragie d'origine splénique :

- 1° Début brutal sans prodromes ;
- 2° Indolence ;
- 3° Abondance ;
- 4° Tendance à la répétition.

Signalons en passant l'absence de troubles de la crase sanguine et de signes radiologiques.

CHAPITRE III

En présence du tableau clinique précédent et après élimination de toutes les étiologies non spléniques, le clinicien est naturellement amené à incriminer la rate, surtout si, au cours de l'examen du malade, une splénomégalie nette a été découverte. Ceci nous amène, pour la classification des splénopathies hémorragiques, à distinguer immédiatement deux grands groupes de faits :

1^o Il y a modification du volume de la rate :

2^o La rate est apparemment normale.

ÉTUDE DU 1^{er} CAS

La splénomégalie est évidente, la rate est largement perceptible, soit mieux encore on peut facilement palper son bord inférieur.

Pour la clarté de notre sujet, nous étudierons successivement les splénopathies d'origine déterminée, les splénomégalies syndromes apparaissant au cours d'une maladie pluriviscérale ou même générale et enfin, les splénomégalies dites essentielles.

**La rate est atteinte d'une maladie connue :
les cancers.**

Le splénome est rarissime, il se forme aux dépens des macrophages spléniques (Ménétrier), quelquefois aux dépens des macrophages du réticulum malpighien formant ainsi un réticulosplénome nodulaire (Foix et Rommele).

Le sarcome formé aux dépens des faisceaux conjonctifs présente l'aspect habituel de ce genre de tumeurs.

L'endothéliome se développe sur les cellules endothéliales de la trame vasculaire, c'est une lésion diffuse qui frappe également les ganglions et la moelle osseuse.

L'évolution de cette maladie bien étudiée par Gauthier peut être très lente, plusieurs années et compte les hémorragies gastro-intestinales parmi sa symptomatologie.

Les splénites infectieuses aiguës.

La splénomégalie est presque constamment notée au cours de toutes les infections générales : syphilis, typhoïde, typhus, fièvre récurrente, pyohémies, septicémies, endocardites graves, variole, diphtérie maligne, scarlatine compliquée, etc...

Localement, il y a souvent reviviscence myéloïde avec congestion constante et exagération de la lyse globulaire et de la production leucocytaire.

Dans tous ces cas, on a signalé des hémorragies gastro-intestinales graves.

La thrombo-phlébite infectieuse de la veine splénique, décrite par Devé, représente un type rare de ces splénites.

Tuberculose de la rate.

Scemamma dans sa thèse sur les splénomégalies tuberculeuses dit que c'est, le plus souvent, l'hématémèse qui fait dramatiquement découvrir la splénomégalie. De très belles observations ont été publiées à ce sujet par Babonneix et Lévy, Lereboullet et Faure-Beaulieu.

Tapie a rapporté un cas d'entérorragie isolée.

La rate peut être atteinte au cours d'une bacillose généralisée ou localisée ou encore être le principal organe atteint au point d'en imposer pour une lésion primitive.

Au point de vue anatomique, on peut rencontrer :

1^o Des granulations miliaires développées au dépens des corpuscules de Malpighi ;

2^o Des tubercules calcifiés avec rate atrophiée et scléreuse ;

3^o Une forme sclérocaséuse avec réaction de péri-splénite intense, à la coupe on trouve de larges bandes fibreuses ;

4^o Malassez, Achard, Gilbert, Janselme et P. E. Weil ont décrit une cirrhose splénique hypertrophique avec sclérose pulpaire intense et réaction de péri-splénite.

Rate syphilitique.

La rate est souvent atteinte de façon précoce dans la syphilis maligne.

Plus rarement on observe une atteinte viscérale à la période tertiaire soit sous la forme sclérogommeuse soit sous forme de cirrhose hypertrophique avec réaction scléreuse importante. Assez rares, les hémorragies gastro-intestinales ont cependant été signalées (Sabrazès).

Rate paludique.

Les complications hémorragiques intestinales sont fréquentes surtout sous l'aspect dysentérique. Histologiquement on note une atrophie du système lymphoïde. Dans les formes chroniques, les lésions artérielles tendent vers la sclérose.

Rate typhique.

Sans vouloir établir une relation entre l'atteinte splénique et les hémorragies intestinales, rappelons seulement la grande fréquence de cette complication. Les lésions des plaques de Peyer suffisent à expliquer les hémorragies. Cependant il est curieux de retrouver une splénomégalie avec congestion intense de l'organe et infiltration des trainées de la pulpe qui forment en certains points de véritables nodules (Bezançon).

Rate mycosique.

Cette affection est souvent révélée par des hémorragies gastro-intestinales à répétition.

La caractéristique anatomo-pathologique de cette maladie est le nodule sidérosique de Gandy-Gamna entouré d'une zone congestive intense dont le centre fibreux comprend des fibres élastiques avec inclusion de plasmodes et de mycéliums.

Rate bilharzienne.

Fréquente en Egypte cette maladie a été étudiée par Fergusson et Day qui dans 60 % des cas ont retrouvé à l'autopsie la présence d'œufs de *Schistosoma Mansoni* dans le foie des opérés.

Après une courte période de troubles digestifs apparaissent rapidement des hématomés compliquées plus tard d'hémorragies variées dues à l'insuffisance hépatique progressive.

Les lésions sont surtout marquées au niveau du foie. Cependant la rate est hypertrophiée et pigmentée et tend vers la sclérose.

Splénomégalies. — Syndromes.

Nous rangerons dans ce chapitre les splénomégalies apparaissant au cours d'une maladie pluriviscérale ou générale.

L'association des lésions hépatiques aux lésions

spléniques étant très fréquente et bien étudiée, c'est par là que nous commencerons notre étude.

Si l'on attribue au foie seul la responsabilité des hémorragies ce groupe peut paraître en dehors de notre sujet. Mais Abrami a longuement insisté sur le rôle possible de la rate, non seulement au point de vue hémorragique, mais encore au point de vue étiologique primitif, le processus pathologique pouvant partir de la rate pour se propager secondairement au foie.

Nous pouvons diviser les faits cliniques en deux sections, les cirrhoses et les syndromes hépatospléniques cirrhogènes.

Nous ne ferons que citer les symptômes cardinaux des cirrhoses : troubles digestifs, épistaxis, œdème, troubles nerveux, amaigrissement, ictère, hypertrophie ou atrophie du foie, ascite.

Que la cirrhose soit alcoolique, syphilitique, paludéenne ou cryptogénétique, elle compte les hémorragies gastro-intestinales parmi ses complications, surtout sous forme d'hématémèses.

Macroscopiquement, la rate peut être hypertrophiée ou atrophiée, mais son volume n'est jamais normal.

La capsule est épaissie, le parenchyme est dur et l'aspect est encore le plus souvent scléreux.

Les splénopathies cirrhogènes que nous avons classé plus haut sous le nom de syndromes hépatospléniques cirrhogènes comprennent dit Frumusan dans sa thèse 3 manifestations cliniques :

la maladie de Banti,
la maladie de Hanot-Eppinger,
la cirrhose hypertrophique anictérique.

Chauffard, Eppinger, Abrami et Frumusan ont insisté sur le fait que ces trois syndromes ne sont pas à point de départ hépatique, mais en réalité secondaires à une altération primitive de la rate. Ils ont comme caractère commun la possibilité d'hémorragies gastro-intestinales survenant inopinément et de gravité souvent mortelle.

Histologiquement on a constaté une sclérose portale et une dilatation des sinus spléniques avec parfois des lésions de fibro-adénie (Banti), c'est-à-dire une sclérose des corpuscules de Malpighi.

En dehors des lésions hépatiques, les splénomégalias hémorragipares se rencontrent également au cours du syndrome d'hypertension portale bien étudié par Gilbert et Garnier. Le plus souvent d'origine cirrhotique on le trouve également dans les compressions de la veine porte et dans les pyléphlébites.

La thrombophlébite a été décrite par Rommelaère, Cauchois, Leobardy, Frugoni, et chez l'enfant dans la thèse de Dupond (Paris, 1938).

Cette thrombose serait maxima au niveau de la veine splénique (soit au niveau des branches hilaires, soit plus souvent au niveau du tronc lui-même). La thrombose isolée de la veine porte est fréquente.

A l'origine on trouve :

A) Des lésions vasculaires ou l'infection semble

prépondérante, appendicite, furoncle, ostéomyélite, typhoïde, diphtérie, grippe, etc...

B) Un ralentissement circulatoire de cause externe, souvent une simple sténose au début, plus rarement une péritonite plastique, une torsion du hile, un calcul hilaire, une tumeur, une anomalie congénitale.

Enfin, l'action des lésions du sympathique a été bien étudiée par Frumusan qui rapporte l'action des substances toxiques sur les filets sympathiques qui accompagnent les vaisseaux spléniques et sur le tronc du splanchnique.

Les expériences conduites chez des cobayes, des chats et des lapins ont montré l'apparition de grosses lésions hémorragiques diffuses si l'on agit sur le tronc du splanchnique et localisées à la muqueuse gastro-duodénale si l'on s'adresse au sympathique splénique.

Les produits utilisés ne sont toxiques que par cette voie. Par voie générale, ils restent sans action.

A l'examen, la rate n'est jamais absolument normale. On découvre des lésions d'ordre circulatoire et des réactions hématomacrophagiques et réticulo-endothéliales.

Pour Dankowicz qui reprend ces expériences dans sa thèse (Paris, 1939), on peut admettre l'apparition d'hémorragies gastro-intestinales sans hypertension et sans sclérose de la rate.

Cependant on pourrait admettre également que

L'excitation des filets sympathiques réalise momentanément une sclérose physiologique par contraction des capillaires spléniques.

Le groupe des splénomégalias dites essentielles ou primitives.

La symptomatologie qui les accompagne ne suffit pas à en pénétrer l'étiologie. Quelquefois, la découverte d'une grosse rate constitue le seul signe clinique en dehors des hémorragies gastro-intestinales.

Trois belles observations ont été publiées à la Haye, par Haak, en juillet 1932.

Trois cas analogues ont été signalés à Alger par Raynaud-Marill et d'Eshougues, mais avec association de circulation collatérale, d'ascite, d'épanchement pleural et d'œdème périphérique qui semblent être des signes de gravité:

Chabrol-Maximin et Porin rapportent le cas d'une jeune fille présentant des hématomés et porteuse depuis longtemps d'une grosse rate. Dans tous ces cas, les lésions histologiques ont consisté en une sclérose congestive fixant et immobilisant la rate.

Maison dans sa thèse (Paris, 1934) cite également de nombreux exemples de ce genre et fournit une bibliographie très complète de la question.

Leobardy dans sa thèse de Paris (1921) avait rapporté des cas identiques, mais rattachait leur pathogénie à la maladie de Banti.

M. Chabrol dans un article intitulé « Les hématé-

anèses dites essentielles dans leur relation avec la pathologie splénohépatique » souligne qu'il existe plus de 40 observations de splénomégalias essentielles, hémorragipares sans aucune lésion organique visible et sans modification de la crase sanguine.

Cependant Abrami admet la présence constante d'une tare splénique plus ou moins latente.

F. Codvelle s'attache particulièrement à l'étude des troubles sanguins. Citant l'opinion de P.-E. Weil qui admet une altération constante du temps de saignement et du temps de coagulation, Codvelle fait remarquer que ces troubles sont toujours peu intenses et il rappelle le cas d'un malade présentant des épreuves sanguines normales quelques heures avant une abondante hématomèse.

Il existe donc incontestablement des splénomégalias hémorragiques d'apparence primitive.

Avec cette analyse nous venons de terminer l'exposé des hémorragies gastro-intestinales s'accompagnant d'une modification de volume de la rate.

ÉTUDE DU SECOND CAS

La rate apparaît cliniquement normale. Éliminons tout de suite le cas où la rate est anormale mais, où les difficultés techniques de palpation et de percussion font ignorer involontairement la variation de volume. Du point de vue théorique ce cas rentre immédiatement dans la catégorie précédente.

Dans sa thèse toute récente J. Lamy (Marseille,

1940), étudie spécialement les hémorragies gastro-intestinales splénogènes présplénomégaliqes. L'absence de splénomégalie peut être due à 3 faits :

- a) une périsplénite intense interdit absolument à la rate d'augmenter de volume ;
- b) la splénomégalie a pu passer inaperçue avant l'hémorragie et disparaître au cours de celle-ci ;
- c) la rate est réellement de volume normal.

Avec Y. Bourde, J. Lamy, rapporte plusieurs observations et dans deux cas signale des douleurs épigastriques.

Les lésions macroscopiques de la rate consistent en une dureté pulpaire et en périsplénite.

Microscopiquement prédominent la sclérose et surtout la réticulose soit hyperplasique simple localisée aux cordons de Billroth, soit diffuse, soit généralisée.

L'examen de la muqueuse gastrique confirme l'absence de toute lésion ulcéreuse et la présence de nombreuses petites taches hémorragiques en « piqûres de puces ».

CHAPITRE IV

ÉTUDE ANALYTIQUE ET SYNTHÉTIQUE DES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous avons vu dans les chapitres précédents la prodigieuse variété des syndromes cliniques des spléno-pathies s'accompagnant d'hémorragies gastro-intestinales. Il semble que l'on devrait trouver une variété aussi considérable de lésions anatomiques.

Or la comparaison de tous les examens macroscopiques et histologiques montre, au contraire, une grande uniformité lésionnelle. On retrouve constamment la périsplénite et la dureté parenchymateuse et microscopiquement la sclérose et la réticulose localisée ou diffuse.

Plus rarement et dans l'atmosphère splénique on trouve l'infection ou la thrombose des veines spléniques ou du système porte, des lésions sympathiques et enfin très à distance une endothélite des vaisseaux courts de l'estomac.

Ces diverses lésions ne rentreront dans le cadre de notre étude qu'à condition de pouvoir démontrer l'antériorité lésionnelle de la rate. Dans le cas con-

traire elles ne font plus partie de l'étiologie splénique.

C'est donc dans l'histologie de la rate et accessoirement dans ses lésions macroscopiques que vont se concentrer nos recherches pathogéniques.

Or, dans les chapitres précédents, nous avons classé et étudié les splénopathies hémorragipares.

Fait capital nous avons toujours retrouvé la même lésion : la sclérose ou réticulose pulpaire.

Trois questions se posent immédiatement :

1^o Que sont la sclérose et la réticulose pulpaire ?

2^o Peuvent-elles expliquer l'apparition des hémorragies gastro-intestinales et par quel mécanisme ?

3^o Sont-elles à l'origine de ces lésions périsppléniques que nous avons signalées et qui seraient capables de déclancher elles aussi, mais secondairement, des hémorragies gastro-intestinales.

Pour la clarté du sujet, rappelons brièvement la structure et la physiologie normale de la rate.

La rate est composée schématiquement de 3 éléments :

a) Un tissu fibreux servant d'enveloppe, détachant des lames fibreuses qui pénètrent à l'intérieur de l'organe et divisent la pulpe en un certain nombre de segments ;

b) Un appareil vasculaire sanguin comprenant une artère et une veine splénique dont le calibre est considérable vis-à-vis du volume de la rate. Le système capillaire est très difficile à étudier, l'on ne sait s'il existe réellement avec des parois propres ou si le sang

se répand seulement dans la pulpe à la manière de l'eau sur du sable (Agasse-Lafont) ;

c) La pulpe splénique comprend une pulpe blanche constituée d'amas de leucocytes et de renflements autour des artères et des artérioles formant un piqueté blanchâtre appelé corpuscule de Malpighi.

La pulpe rouge est formée de deux systèmes qui s'interpénètrent intimement, les sinus et les cordons intravasculaires de Billroth.

Physiologiquement la rate a un triple rôle :

1^o Elle détruit les éléments figurés du sang vieillis ou altérés : hématies, leucocytes, plaquettes et même certains microbes ;

2^o Elle est hématopoïétique complète chez l'embryon et seulement leucopoïétique chez l'adulte, à moins de reviviscence pathologique ;

3^o Elle possède un rôle régulateur de la circulation porte et du nombre des globules sanguins qu'elle peut augmenter en les chassant par contraction de son parenchyme.

Histologiquement la sclérose et la réticulose sont toutes deux dépendantes d'un excès de développement du tissu conjonctif se faisant soit en travées (sclérose) soit en mailles réticulées (réticulose). On peut constater soit une exagération des travées fibreuses déjà existantes, soit une formation anarchique et enserrante du tissu conjonctif.

Les lésions histopathologiques qui en résultent sont l'étranglement des éléments vasculaires artères, veines ;

sinus, cordons de Billroth et des éléments nerveux comprenant surtout des filets sympathiques dépendant du nerf splanchnique.

Nous voici donc en présence d'une base anatomo-pathologique commune à toutes les splénopathies s'accompagnant d'H. G. I. : la sclérose.

Cette sclérose peut-elle expliquer la production de ces hémorragies ?

Trois mécanismes ont été invoqués :

- 1^o La perturbation de la pression artérielle ;
- 2^o La perturbation de la pression veineuse ;
- 3^o Troubles vasomoteurs d'origine sympathique.

Noël Fiessinger a défendu la première hypothèse en admettant que la sclérose congestive de la rate fait perdre à cet organe son rôle de réservoir élastique de la circulation abdominale. Toute la poussée artérielle porte sa pression rétrograde sur les capillaires de la muqueuse gastrique par l'intermédiaire des vaisseaux courts de l'épiploon gastro-splénique.

Rommelaere, Dévé, Cauchois et Frugoni ont insisté sur l'hypertension portale créée par des lésions de thrombophlébites.

Cette thrombose vasculaire progressive a été décrite en particulier dans une observation de Moiroud-Olmer et Jouve. Elle peut atteindre soit la veine splénique soit le système porte. L'origine splénique de cette lésion est-elle explicable par la sclérose ? On peut l'admettre, la rate sclérosée présente en effet des troubles circulatoires mécaniques compliqués de troubles

vasomoteurs à départ sympathique. Il en résulte forcément une stase plus ou moins complète expliquant la formation de caillots. D'autre part, il faut souligner que la rate possède à un degré mal défini, mais certain un rôle bactériolytique. Sur une rate ralentie dans ses fonctions, ce rôle affaibli peut permettre le développement d'une infection sur les points où la stase est maxima, c'est-à-dire au niveau des veines d'où la possibilité d'apparition d'une phlébite thrombosante. La propagation à distance est admissible d'où les lésions observées du système porte.

Maison dans sa thèse de 1934 a combattu l'hypothèse d'une pathogénie veineuse en relatant ses expériences sur des chiens. Il a constaté en effet qu'à elle seule, l'hypertension veineuse même venant en coup de bélier est insuffisante à provoquer des ruptures vasculaires en l'absence d'altérations associées des parois des capillaires.

Mais à ce propos rappelons que la sclérose ne se borne pas à étreindre le système vasculaire splénique, mais qu'elle enserme aussi des filets sympathiques, et Frumusan n'a-t-il pas démontré dans sa thèse que l'excitation des branches spléniques du splanchnique déclanche des suffusions hémorragiques au niveau de la muqueuse gastrique.

Pour nous résumer, disons que la sclérose agit triplement :

1° En augmentant la pression artérielle rétrograde, par destruction de l'élasticité de la rate ;

2^o Sur la pression veineuse par stase avec possibilité de thrombose et de phlébite ;

3^o Par excitation des filets sympathiques, elle déclanche à distance une vasodilatation et une altération des parois des petits vaisseaux gastriques, sans compter des spléno-contractions soudaines.

Suivant qu'un de ces mécanismes dominera on parlera d'une pathogénie particulière.

En réalité, il s'agit d'un ensemble déterminé, par une cause unique, mais dont une manifestation prédomine nettement sur les autres.

CHAPITRE V

D'où vient la sclérose ? Comment la combattre ?

L'origine de la sclérose est assez facile à expliquer quand il s'agit d'affections déterminées de la rate comme le cancer, la syphilis, la mycose, etc... Les microbes, les parasites, la prolifération cancéreuse déclenchent des réactions de défense et d'irritation se traduisant par l'apparition de tissu scléreux.

La question est beaucoup plus complexe lorsqu'il s'agit de sclérose essentielle apparaissant comme lésion unique de la rate. Tous les agents infectieux et toxiques peuvent être suspectés. On a distingué la sclérose ordonnée de la sclérose mutilante, mais dans les 2 cas le mode de formation demeure obscur.

Précisons, et ceci est particulièrement important dans l'évolution des hémorragies gastro-intestinales, que la sclérose n'est pas forcément un tissu cicatriciel non évolutif, et qu'elle peut se transformer dans certains cas en une lésion vivante envahissante se propageant et se développant suivant un rythme variable.

Ceci étant établi que faire en présence d'une sclérose splénique ? Le mieux serait tout d'abord de dépister la lésion avant l'apparition des hémorragies.

Trois épreuves ont été décrites :

1^o La radiographie. La rate n'est pas visible normalement à la radio. Si elle est fortement scléreuse, on peut déceler une ombre plus ou moins opaque.

Malheureusement les résultats sont souvent paradoxaux et des splénomégalies indiscutables ont donné fréquemment des épreuves entièrement négatives. L'insufflation pérltonéale a été proposée, mais en dehors des difficultés de sa technique, elle n'est pas sans danger ;

2^o La ponction de la rate a été bien étudiée par Achard, Widal, E. Weil et Isch Wall. Sa technique en est simple et permet d'apprécier facilement l'état histologique de la pulpe.

Elle a cependant provoqué des ruptures de la rate dans certaines splénomégalies ;

3^o Epreuve à l'adrénaline.

Elle consiste à injecter sous la peau du malade 1 mgr. d'adrénaline. La rate se contracte au maximum en 10 minutes environ. Cette contraction est appréciée par l'augmentation du nombre des globules rouges dans le sang circulant.

Cette augmentation serait diminuée ou même abolie en cas de sclérose pulpaire.

Dans le cas où la sclérose serait ainsi découverte précocement on pourrait discuter l'utilité d'un traitement médical antiscléreux. A notre connaissance, aucun essai ne semble avoir été tenté dans ce sens.

Il reste donc le traitement chirurgical consistant éventuellement dans la splénectomie.

LA SPLÉNECTOMIE

Ses indications. Ses résultats.

La splénectomie a été pratiquée souvent et dans presque toutes les variétés de splénopathies hémorragiques. Les résultats ont été éminemment variables. On a observé des guérisons indiscutables et durables, des rémissions prolongées, des améliorations, des accidents immédiats et fait singulier des accidents brutaux à distance plus ou moins longtemps après l'opération. Cette dernière éventualité complique singulièrement le problème de la valeur de la splénectomie. Des observations nombreuses signalent des hémorragies graves et souvent foudroyantes se produisant après une longue période, parfois plusieurs années de guérison apparente.

Les statistiques ne devraient donc porter que sur les cas éloignés, ce qui est doublement difficile car au bout d'un certain temps, les malades sont perdus de vue et d'autre part on ne peut jamais affirmer qu'un malade bien portant dix ans après l'intervention ne fera pas une hématomèse mortelle dans les 6 mois qui suivent.

On pourra discuter probabilité et non certitude.

D'après Grégoire et Weil on a un pourcentage de

19 % environ d'hémorragies itératives chez les splénopathes opérés.

Dans une statistique portant sur 20 splénectomisés, Grégoire signale que 4 opérés présentent à nouveau des hémorragies et que 3 autres succombent dans un délai de trois mois à deux ans à une gastrorragie foudroyante. Haak cite entre autres le cas d'un malade ayant fait quatre grandes hématémèses accompagnées de splénomégalie et de leucopénie persistante.

La splénectomie est pratiquée. La malade meurt quatre jours après.

Dans une autre observation il s'agit d'un malade de 65 ans, ayant présenté des hématémèses séparées par de larges intervalles. La splénectomie permet de mettre en évidence une sclérose pulpaire. Le malade va bien pendant un an. A ce moment, les hématémèses reprennent et emportent le malade quatorze mois après l'opération.

Dans un cas où l'intervention avait montré l'existence d'une thrombophlébite, Leriche indique le maintien en bonne santé du malade pendant 6 mois, ensuite ont apparu de très abondantes hématémèses entraînant la mort.

Mayo signale dix cas d'hémorragies persistant pendant 6 mois chez des splénectomisés pour maladie de Banti.

Deux malades de Duncan et Wood meurent par hématémèse foudroyante apparaissant respectivement 8 mois et 5 ans après l'opération.

Lecène cite la reprise d'hémorragies gastro-intestinales après ablation d'une rate mycosique entraînant la mort du sujet cinq mois et demi après l'opération.

De même, dans une observation de Lombard, Dumolard et Goinard, on voit persister les hémorragies après splénectomie chez un malade atteint de splénite infectieuse. Le malade succombe après un méloëna important 27 jours après l'opération.

L'examen histologique montre une thrombophlébite de la veine splénique.

Signalons rapidement les cas où la splénectomie entraîne la mort malgré l'absence d'hémorragies.

Scemamma, dans sa thèse sur les rates tuberculeuses, admet un pourcentage de 30 % de mort par généralisation bacillaire.

Dans la maladie de Gaucher, Guillot estime à 25 % le taux des mauvais résultats.

Fowler n'est pas du même avis et n'a observé qu'un cas mortel sur 27 opérés. Cette énumération de cas malheureux ne doit pas cependant nous faire oublier que la grande majorité des splénectomisés pour hémorragies gastro-intestinales paraissent définitivement guéris après l'opération et que de nombreux cas ont été suivis pendant plusieurs années sans récidives hémorragiques. Cas de Raynaud, Marill et d'Eshougues : malade suivi pendant 3 ans.

Cas de Chabrol, Maximin et Porin, de Zell, de Grégoire, d'Ahlbom, etc...

L'ensemble de ces résultats paraît bien complexe.

Cependant l'on peut distinguer plusieurs cas bien différents :

1^o La splénectomie n'arrête pas l'hémorragie et la mort est contemporaine de l'opération ;

2^o Les hémorragies persistent pendant un certain temps, puis s'aggravent et entraînent la mort dans des délais plus ou moins longs ;

3^o Le malade paraît guéri, mais une évolution, généralement à longue échéance se poursuit à bas bruit, et se révèle brutalement par une hémorragie foudroyante ;

4^o Le malade est totalement guéri ou du moins apparaît comme tel.

La pathogénie de ces récidives a donné lieu à de nombreuses controverses.

Abrami et Fouquet ont invoqué une suppléance du tissu réticulo-endothélial avec développement possible de rates accessoires.

P. Chevallier a incriminé un processus de thrombose lié à une poussée d'hyperplaquettose conséquence directe de la splénectomie.

La sclérose du foie, développant une hypertension portale a été mise en cause. Elle persiste en effet malgré l'opération.

Harvier et Maison décrivent des lésions des petits vaisseaux de la sous-muqueuse gastrique, avec aggravations dues aux perturbations vasomotrices d'origine sympathique (Frumusan).

Dans tous ces cas on ne peut attribuer une origine

splénique que si l'on peut admettre l'antériorité de la lésion initiale de la rate autrement dit la sclérose. Cette dernière est nous l'avons dit une lésion vivante capable d'extension et pouvant fort bien continuer à évoluer après la splénectomie.

Dans le cas d'hémorragies contemporaines de l'opération on peut admettre que le processus scléreux avait déjà débordé largement la rate. L'opération n'a pu que faciliter les hémorragies par le choc opératoire et surtout les excitations sympathiques perturbatrices du système vasomoteur,

Les hémorragies gastro-intestinales peuvent être attribuées à un lent développement de la sclérose demandant un délai d'incubation assez long pour pouvoir se propager assez loin et déterminer des troubles graves.

Si le malade résiste longtemps la sclérose peut atteindre le foie et produire secondairement une cirrhose hépatique indiscutable.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette étude ? La splénectomie doit tout d'abord être pratiquée chez un malade indemne de toute tare sanguine. L'opération devra donc toujours être précédée d'une évaluation du temps de coagulation, du temps de saignement, de la recherche de la fragilité capillaire par le signe du lacet.

La présence de la sclérose splénique doit être recherchée surtout par l'épreuve de la radiographie, accessoirement avec prudence par la ponction de la rate et l'adrénalino-contraction.

Mais l'indication capitale de la splénectomie est la limitation du processus scléreux à la rate même. On se trouve en somme devant la même situation qu'en présence d'un cancer. L'espoir d'une guérison n'existe que si la diffusion restreinte de la tumeur permet de l'enlever complètement, sinon l'évolution se fait vers une généralisation.

La constatation de l'extension de la sclérose au foie se traduisant cliniquement par une cirrhose est une contre-indication formelle de la splénectomie.

Dans les cas moyens, l'intervention permettra d'évaluer la diffusion de la lésion. Si le système porte est atteint la poursuite de l'intervention est inutile.

Si le processus pathologique a déjà, mais faiblement dépassé la rate, la splénectomie pourra être tentée. Elle assure au moins au malade une longue rémission.

De plus, les thérapeutiques adjuvantes peuvent être associées en particulier la résection de la veine splénique et l'infiltration novocaïnique du nerf splanchnique.

Le succès de la thérapeutique chirurgicale apparaît donc lié à un diagnostic et à une intervention précoces.

OBSERVATION DE BASE

Cette observation inédite du Professeur Agrégé Desmarest nous a été communiquée par son auteur que nous prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Une fillette de 12 ans est présentée par ses parents au Dr Monier-Vinard. Elle vomit du sang chaque année pendant une durée variable comprise entre un et cinq jours.

Ces hématomèses surviennent brusquement en pleine santé apparente sans aucun prodrome. Elles anémient profondément l'enfant dont le visage ne retrouve sa coloration normale qu'au bout d'un mois environ.

D'année en année se produit une hématomèse, la première étant apparue en 1925. Après la septième en 1932 l'enfant âgée de 11 ans ne fait plus d'hématomèse, mais un melœna très abondant.

En 1932, vers Pâques l'enfant fait une dernière hématomèse très violente. 2 examens de sang montrent la grande anémie de la malade.

En août 1931, la numération globulaire indique 2.280.000 hématies et en juin 1932, 2.512.000.

Le temps de coagulation qui était de 18' en 1927, est en 1931 de 4 à 5' et en 1932, de 11 minutes.

On ne saurait en tirer aucune indication car l'étude en a été faite trop peu souvent.

J'ajoute que la formule blanche n'a varié que sur la leucocytose. On comptait 13.200 globules blancs en 1931 et 3.800 en 1932.

Je note seulement une éosinophilie à 4%.

Dans les antécédents de cette enfant née à terme on ne relève qu'une entérite ayant débuté 8 mois après la naissance avec accès de fièvre, diarrhée et parfois vomissements. Ces signes persistent pendant 6 ans et disparaissent à l'âge de 7 ans.

Des antécédents familiaux on peut retenir l'union de deux cousins germains qui sont les grands-parents de cette enfant.

La mère est de santé excellente, le père est albuminurique.

Au moment où je la vois l'enfant pèse 70 kgs et mesure 1 m. 65. Elle est de bonne constitution générale.

Elle s'alimente bien avec appétit et va régulièrement à la selle.

Elle n'a jamais la moindre trace d'ictère.

Les règles apparaissent pour la première fois en 1934, c'est-à-dire à 14 ans.

Irrégulières au début, mais d'abondance normale, elles ne sont pas douloureuses.

Pendant la période allant de 1932 à 1935 où le Dr Monier Vinard me la confia un traitement médical fut suivi qui n'amena aucun résultat puisque les hématémèses se succédèrent en juillet 1932 ; juin 1933 et juin 1934. On note la constance des hématémèses à la même période de l'année pendant ces trois ans.

En 1934, en présence de l'échec du traitement médical les médecins conseillent l'intervention chirurgicale.

C'est à ce moment qu'avec le Dr Monier Vinard nous cen-

tralisons les notes recueillies jusqu'à ce moment sur l'enfant et dont je vous ai donné la teneur.

J'y dois joindre un examen radioscopique fait en septembre 1933 qui a montré un estomac orthotonique paraissant attiré vers la droite par une périviscérite avec spasme pylorique cédant rapidement.

Le bulbe duodénal s'injecte difficilement. Lorsqu'il retient le bismuth il n'est que partiellement visible avec image en cupule au niveau liquide et bulle d'air.

Manifestement on cherchait radiologiquement à orienter le diagnostic vers un ulcus du duodénum.

Quand j'examine l'enfant un an plus tard, le diagnostic de grosse rate ne fait pas de doute. On sent l'organe hypertrophié dont le rebord inférieur est marqué par des incisures caractéristiques.

A la percussion, la matité s'étend sur 19 cm. verticalement et sur 12 cm. transversalement.

La radiographie confirme les données cliniques et montre une rate très hypertrophiée dont l'ombre se différencie nettement de celle du rein gauche.

Le 8 octobre 1934, le dernier examen de sang montrait un chiffre de globules rouges de 3.600.000 avec 72 % d'hémoglobine et environ 300.000 plaquettes.

Temps de saignement 4' ; temps de coagulation 10' ; rétraction du caillot normale en 45', pas de sédimentation.

En décembre 1934, 3 jours avant l'intervention, les hématies ont atteint le chiffre de 4.600.000 ; l'hémoglobine, le taux de 85 %. On dénombre 220.000 plaquettes, la coagulation par le test de Marcel Bloch est normale.

L'intervention faite le 9 décembre 1934 fut simple. Grosse rate d'aspect blanc grisâtre rappelant la teinte ardoisée. La face externe de la rate est tout à fait libre. Seuls le bord

postérieur et le pôle supérieur de l'organe sont unis au péritoine pariétal et diaphragmatique par des adhérences lâches. Le pédicule est facilement lié. La veine splénique à son entrée dans le hile a les dimensions des 2/3 de mon petit doigt, soit environ 1 cm.

Un suintement au niveau d'une zone d'adhérences qui se sont rompues à la hauteur de l'angle postérieur et inférieur de la base de l'organe me force à un léger tamponnement et un drain.

La guérison fut comme toujours simple et rapide.

L'examen de la rate doit nous arrêter un instant. Aussitôt après la splénectomie les pinces étant encore sur les pédicules le poids atteint 960 gr. et 880 sans pinces. Trois jours après l'opération, alors qu'elle est vide de sang, son poids n'est plus que de 570 grammes.

Étalée sur une lame de liège la rate à la conformation de l'os scaphoïde.

Les veines turgescents apparaissent sous la capsule épaisse de 3 à 4 mm. à la coupe.

L'organe offre une résistance analogue à celle d'un foie cirrhotique.

Sur la coupe on voit de nombreux vaisseaux béants soutenus par de nombreux trabécules.

On retrouve une distension veineuse très accusée et il existe à la surface de la rate des flots infarcis qui peuvent avoir pour cause l'acte opératoire.

Je pense que l'examen histologique pourrait apporter quelque éclaircissement, mais l'étude des coupes n'est trop souvent que la pose d'une simple étiquette sur le cas. La note décrivait : splénite chronique fibreuse avec hyperplasie considérable de la trame conjonctive.

Pas de lésion spécifique.

Vraiment l'histologie n'éclaire pas ce problème tout entier physiologique.

La question reste entière.

Moins d'un an après la splénectomie, une hémorragie nouvelle survenait. Ce ne fut qu'un melœna pendant deux jours et pas très abondant avec une petite hématomèse de sang noir digéré. En octobre 1935, après cette hémorragie, la formule rouge est de 3.702.500 globules. La coagulation normale 5 minutes et demie. Le médecin traitant fait pratiquer une transfusion de 500 grs. Sous son influence, les règles suspendues depuis juin réapparaissent.

Puis, je reste de longues années sans nouvelles de cette jeune fille, mais désireux de reprendre l'étude de cette obscure question, j'ai retrouvé récemment la famille de cette opérée que j'ai appris être en excellente santé et projetant de se marier.

Cependant le père me disait dans sa lettre que son enfant avait eu presque chaque année des vomissements de sang, assez abondants, mais moins toutefois qu'avant l'opération.

C'est en janvier 1940 qu'est apparue la dernière hémorragie, au cours d'une grippe. Le vomissement atteignit environ 1/4 de litre. Depuis cette date — il y a donc environ un an et demi —, la guérison paraît totale.

Toutefois la menstruation de la malade reste irrégulière avec tendance à l'aménorrhée entraînant une augmentation de poids. Après un traitement endocrinien d'ailleurs imparfait le poids a diminué.

Le flux menstruel parfois abondant après une période d'aménorrhée entraînerait un certain état d'anémie combattu avec succès par des injections d'extrait hépatique.

CONCLUSIONS

1^o Formant un pourcentage important des hémorragies gastro-intestinales, les hémorragies d'origine splénique semblent liées au premier abord à un grand nombre d'étiologies et de pathogénies différentes.

2^o En comparant les lésions anatomo-pathologiques des splénopathies hémorragiques une lésion apparaît constante : la sclérose pulpaire.

3^o Cette sclérose peut suffire à elle seule à provoquer des hémorragies gastro-intestinales et d'autre part, peut être tenue pour responsable de lésions secondaires péri-spléniques déclanchant elles-mêmes des hémorragies.

4^o La splénectomie est indiquée dans les cas où l'on peut supprimer radicalement la sclérose et ses effets secondaires s'il y a lieu.

Dans le cas contraire, le malade n'est pas amélioré et court le risque d'une récurrence foudroyante à distance due à la diffusion de la sclérose.

Vu : le Président de la thèse,

M. SÈNÈQUE.

Vu : le Doyen,

A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- AHLBOM. — Deux cas de splénomégalias avec hématomèses, traitées par splénectomie. *Acta Chir. Scand.*, 31 déc. 1928.
- AGOT. — Hématémèses et splénomégalias chez l'enfant. Thèse Montpellier, 1937.
- BOIDIN (L.). — A propos d'un cas de splénomégalie chronique avec hématémèses et anémie. *Jour. Méd. français*, sept. 1930, p. 312.
- BONAMY — La maladie de Banti. Thèse Paris, 1936.
- BOURDE (Y.) et LAMY (J.). — Gastrorragies splénogènes sans splénomégalie. *Mém. Acad. Chir. Sce.*, 3 mai 1939, n° 14, p. 595-601.
- BRIN. — Splenectomy in case of splenomegaly accompanied by hemorrhages and anemia case. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, t. 55.
- BYFIELD (A.F.). — Diagnosis of splenomegaly with hematemesis. *Med. Clin. N. Am. Phila*, 1924, VIII, 681-691.
- CAIN et BARNAUD. — Rôle du foie et de la rate dans la production des hémorragies. *Rev. Crit. Path. Thér.*, mai 1932.
- CAIN (A.) et CATTAN (R.). — Hémorragies gastriques et intestinales au cours des affections hépatospléniques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, an. 53.
- CAROLI (J.). — Périduodénites hémorragiques avec splénomégalie. *Paris méd.*, sept. 1930.

- CHABROL (E.). — Les hématomésos dites essentielles dans leurs relations avec la pathologie splénohépatique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 mai, 32.
- Les hématomésos dans les splénomégales. Cours à la Fac. Méd. Paris, juin 1933.
- CHABROL (E.) et BENARD. — Splénomégale par pyléthrombose avec phlébite secondaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928.
- CHABROL (E) et CACHIN. — Les lendemains de la splénectomie. *Journ. Chir.*, t. 44, p. 641.
- CHABROL (E), MAXIMIN et PORIN. — Un cas d'hématémèse d'origine splénique, heureux résultats de la splénectomie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 janvier 1932.
- CODVELLE (F.). — Les hémorragies gastro-intestinales au cours des splénomégales primitives.
- Essai clinique et pathogénique. *Rev. Méd. Chir. des Mal. du foie*, sept.-oct. 1930.
- CORDIER, CROIZAT. — Pyléphlébite et maladie de Banti, *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 180.
- COURTY et BERNARD. — Splénectomie pour anémie avec splénomégale. Résultats 2 ans après. *Journ. Sciences Méd. Lille*, an L, n° 10, 1932.
- DANKOWICZ. — Contribution à étude des hémorragies gastro-duodénales dites *sine Materia*. Thèse Paris, 1939.
- DELARUE et MAISON. — Contribution à l'étude des gastroragies splénogènes. *Ann. Ana. Path.*, II, juillet 1934.
- DEMOLE. — Contribution à l'origine des hématomésos. Thèse de Paris, 1931.
- DI. LULLO. — Contributo alla patogenesi delle cinorragie gastroenteriche. *Riforma med* 52, June 20, 1936.
- DISPAGNE. — Splénomégale mycosique autochtone. Thèse Paris, 1927.

DUPÉRIÉ et GRÉ. — Sur les gastrorragies splénogènes. *Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales. Bordeaux*, aux 6 juin 1937 ; 13 juin 1937.

DUPÉRIÉ, DUBARRY et LACHAUD. — A propos des gastrorragies splénogènes. *Jour. Méd. Bordeaux et du S.-O.*, 24-31 juillet 1937 ; *Bull. et Mém. Soc. Méd. et Chir. Bordeaux*, 1937.

DUVAL. — Hématémèse grave avec splénomégalie, grosse rate sclérosée avec thrombose des veines spléniques. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 23 novembre 1929.

FIESSINGER, THIÉBAUT, ALBEAUX-FÉNET, AUSSANNAIRE. — Syndrome hémorragique d'origine splénique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 août 1940.

— VARAY. — A propos des hémorragies persistantes après la splénectomie.

FLORENTIN, GIRARD et PICARD. — Sur un cas d'hémorragie digestive avec splénomégalie. *Rev. Méd. de Nancy*, n° 19, 1937.

FRUGONI. — Gastrorragia in corso di splenomegalia trombopletica. *Gior. Med. dell' alto adige*, janvier 1929.

— Gastrorragies au cours de la splénomégalie thrombopletique. *Presse méd.*, 9 janvier 1929.

FRUMUSAN. — Une forme de splénopathie cirrhogène, la cirrhose hypertrophique anictérique. Thèse Paris, 1936.

— Réalisation expérimentale d'hémorragies gastro-duodénales et de lésions hépatospléniques par injection de substances toxiques au contact du sympathique de la rate. *Le Sang*, n° 4, 1936.

GARDINER. — Delayed haemorrhage from ruptured splenon. *British M. J. I.*, March 1935.

GRÉGOIRE. — Résultats immédiats et tardifs de la splénectomie. *Soc. nat. Chir.*, 21 janvier 1933.

GRÉGOIRE, MARÉCHAL, BARGETON et REGAUD. — Spléno-

- mégalié scléreux avec gastrorragie. Thrombose post-opératoire de la veine mésentérique supérieure. *Le Sang*, 1933, p. 664.
- GRÉGOIRE et WEIL (P. E.). — Gastrorragie de la splénomégalie. *Presse méd.*, 1929, p. 664.
- Hémorragies itératives des splénomégaliques opérés. Soc. française Hématologie, 6 juillet 1932.
- Gastrorragies au cours des splénomégaliées chroniques primitives. *Presse méd.*, 23 mars 1929.
- GREPPI. — Presenza di ulcera piloro duodenale in casi di splenomegalia con ematemesi. *Clin. Ital. de Mal. App. Dig.*, sept. 1935.
- GUILLOT. — Maladie de Gaucher. Thèse de Paris, 1923.
- GUTMANN et DEMOLE. — Sur l'origine des hématémèses, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932, p. 576.
- HAACK. — Hemorragies gastro-intestinales au cours des splénomégaliées chroniques primitives. *Presse méd.*, 23 mars 1929.
- HARVIER et MAISON. — Lésions vasculaires de la paroi gastrique dans les hématémèses au cours des splénomégaliées. *Soc. Méd. Paris*, mars 1934.
- LAIGNEL-LAVASTINE, SCHOB, GUILLY, BIDOU. — A propos de 2 cas de splénomégalie primitive s'étant accompagnés d'hémorragies gastro-intestinales avec anémie grave. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 fév. 1934.
- LAMARE et LARGET. — Splénomégalie, splénectomie, hémorragie secondaire, guérison maintenue deux ans. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 2 décembre 1931.
- LAMY. — Hémorragies gastriques splénogènes presplénomégaliées. *Marseille méd.*, 15 juillet 1939.
- LANCIEN. — Hémorragie gastroduodénale, séméiologie et mortalité. Thèse Paris, 1935.
- LANDAU et HEJMAN. — Splenic anemia with gastric hemorrhage. *Polska Gaz. Lek.*, sept. 1933.

- LECÈNE, LERICHE. — *Thérap. Chirur.*, t. III, p. 401.
- LEOBARDY. — Splénopathie primitive avec syndrome digestif rapidement mortel. Thèse Paris, 1921.
- LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU. — Splénomégalie et gastrorragie. *Revue de la Tuberculose*, 2^e série, t. VIII.
- LOMBART, DUMOLARD et GOINARD. — Les splénomégalias avec hématomésès. *Bulle. et Mém. Soc. Nat. Chir. Paris*, 1925.
- MAISON. — Les hémorragies digestives au cours des splénomégalias dites primitives. Thèse Paris, 1934; *Journ. des Praticiens*, 20 avril 1935.
- MENCTÈRE. — Hémorragies digestives sans lésions apparentes. Thèse Paris, 1935.
- MILHIT, LAMY, ZAGDOUN et WALTER. — Hémorragies digestives récidivantes chez un enfant de 10 ans porteur d'une grosse rate. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, en 53, n° 26.
- MILLER. — Active congestion of stomach as explanation of mechanism involved in gastrohemorrhage of splenic amenia. Presentation of 4 cases with hemorrhage before and after splenectomy. *Clin North America*, janvier 1929.
- MOIROUD, OLMER, JOUVE. — Splénomégalie scléreuse avec gastrorragies, splénectomie suivie de thrombose porto-mésentérique tardive. *Mém. Acad. de Chir.*, 21 avril 1937.
- MOZER. — Trois cas de splénomégalie avec hémorragies digestives. *Revue méd. de Suisse romande*, 25 janvier, 1937.
- OLIVIER. — Enterorrhagie solitaire d'origine colique. Hémorragie intestinale cliniquement primitive. Thèse Paris, 1937.
- PEDRO PONS. — Contribution à l'étude des splénomégalias gastrorragipares, *Jour. Chir.*, fév. 1935.

- PÉRIER. — Syndrome de Hanot et splénectomie. Thèse Paris, 1936.
- POLLOSSON et VIOLLET. — Splénomégalie primitive dans l'urémie avec anémie et hématomésés, splénectomie. *Lyon méd.*, 1904.
- RAYNAUD, MARILL, D'ESHOUGUES. — Trois cas de spléno-pathies primitives rapidement évolutives avec hémorragies digestives cataclysmiques. *Arch. Mal. App. Dig. et Mal. de la Nutrit.*, t. 3, p. 1941.
- SAUVAGE. — Hémorragies gastriques graves, d'origine spléniques. *Mém. Acad. Chir. Sc.*, 16 déc. 1942.
- SCARVAGLIONE et SIVORI. — Anemia esplenica y gastrorragias. *Prensa Med. Argent.*, 18 nov. 1936.
- SCHILLING. — Régulation hormonale de la rate à la suite de la splénectomie, *Med. Klinik*, 29 janvier 1932.
- SCEMAMMA. — Splénomégalies d'origine tuberculeuse. Thèse Paris, 1938.
- SEIF EL NASR. — Splénomégalie égyptienne. Thèse Paris, 1929.
- SLUTSKAYA. — Hémorragies gastriques profuses par thrombose des veines spléniques. *Khirurgiya*, n° 11, 1939.
- SMITH et HOWARD. — Early occurrence of gastric hemorrhage in children with splenomegaly. *Am. J. Dis. Child.*, oct. 1927.
- STAHR. — Splenectomy for gastric hemorrhage in splenomegaly associated with syphilis. *V. S. Nav.-M. Bull.*, avril 1939.
- STRANSKY. — Ueber hepato-splenomegalien mit Magendar-mblutungen.
- TAMMANN et DENTELMOSER. — Résultats splénectomie. *Zentralblatt für chirurgie*, 3 mars 1934.
- TURCRY. — Contribution à l'étude des hémorragies au

cours des splénomégalias primitives. Thèse de Lille, 1929, 1939.

UHTY et ANTOMELL (I.). — Gastrorragies d'origine splénique. *Prat. méd. Franc.*, sept. 1934.

VAN WELY. — Les gastrorragies de la splénomégalie. *Journ. des Prat.*, 10 nov. 1928.

WEIL. — Troubles de la coagulabilité sanguine et du temps de saignement dans les splénomégalias chroniques. *Bull. Méd.*, 25-28 mai 1927.

— Coagulabilité et temps de saignement dans les splénomégalias chroniques. *Bull. Soc. Chir.*, 26 janv. 1927.

WEIL, GRÉGOIRE. — Indications opératoires dans les splénomégalias primitives. *Presse médicale*, 27 juillet 1927.

WILKIE. — Technique et indications de la splénectomie. *The American Journal of Surgery*, oct. 1931.

ZEIL. — Splénectomie sur indication vitale dans un cas de maladie hépatosplénique. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. 62.

